Aus der II. Inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses zu Berlin.
(Direktor: Prof. Dr. H. Kalk.)

# Über den Zusammenhang zwischen Hautgefäßerweiterungen am Brustkorb und Lungen- und Rippenfellerkrankungen

**Inaugural-Dissertation**
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
ERICH KÜHN
aus Berlin

Tag der Promotion: 26. Juni 1937

Franz Linke, Buchdruckerei, Berlin NW 6, Marienstr. 13.

M 149

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck

Referent: Prof. Dr. H. Kalk

Korreferent: Prof. Dr. von Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0160

Seit langer Zeit ist den Aerzten bei der Betrachtung von Patienten aufgefallen, daß sich an immer wiederkehrenden Stellen feine Erweiterungen der Hautvenen finden, von denen der Venenkranz am unteren Thoraxrande, der sog. Schwenningersche Venenkranz, bisher am meisten bekannt geworden ist. Ein weiterer Ort, wo vorzugsweise solche Venenerweiterungen gefunden werden, ist auf dem Rücken, die Gegend um die vertebra prominens, rechts und links von ihr etwa die Gegend, wo bei der Lungenperkussion die beiden Spitzen perkutiert werden. Für diese Venenerweiterungen sind schon verschiedene Erklärungen versucht worden; sie wurden mit krankhaften Veränderungen an der Lunge und am Rippenfell in Verbindung gebracht. Um solche am Lebenden nachweisen zu können, konnte früher immer nur der physikalische Lungenbefund herangezogen werden. Heute sind wir mit der Röntgen-Methode viel besser in der Lage, krankhafte Veränderungen an Lunge und Pleura nachzuweisen und sie mit eventuellen Venenerweiterungen in Beziehung zu setzen. — Herr Prof. Dr. Kalk gab die Anregung, eine größere Reihe von Patienten auf Nackenvenenerweiterung zu untersuchen und bei ihnen neben dem klinischen und auskutatorischen Befund hauptsächlich das Röntgenbild heranzuziehen, um auf diese Weise festzustellen, ob zwischen Venenerweiterung und Lungen-Pleurabefund feste Beziehungen bestehen. Es lag auch für uns die Vermutung nahe, daß diesen Erscheinungen Prozesse im inneren Thorax zugrunde liegen müßten.

Bei Durchsicht der Literatur fand sich bereits eine Bearbeitung ähnlicher Fragen über Venenerweiterungen von Sahli, Curtius, Alessandri, Franke und Corbia vor.

Sahli sah diese Teleangiektasie hauptsächlich bei chronisch verlaufenden Lungenphthisen in der fossa supraspinata; er erklärte sich diese Venenerweiterung als wahrscheinlichen Collateralkreislauf zwischen Lunge und Haut.

Curtius erwähnt in seinen Untersuchungen über das menschliche Venensystem auch diese interscapulären Teleangiektasien. Er rechnet diese Venenerweiterungen mit zu dem von ihm aufgestellten „Status varicosus", der allgemein ererbten Venenwanddysplasie. Er geht in seiner Arbeit auf die allgemein pathologische Frage dieser Erweiterungen nicht ein,

sondern erklärt ohne eingehende Untersuchung und Begründung die Ektasieentstehung auf mechanische Weise für unhaltbar. Zwar zählt er anfangs die Nackenphlebektasie mit zur allgemein ererbten Venenwanddysplasie, macht aber später die Einschränkung, daß diese bei der Bewertung zum Status varicosus von einem quantitativen Moment abhängig ist: Vereinzelte, wenige Nackenphlebektasien rechnet er nicht zur allgemein ererbten Venenwanddysplasie.

Selbst wenn es so wäre, daß diese Venektasien auf dem Boden einer ererbten Venenwanddysplasie entstehen, ist unseres Erachtens nach durchaus die Frage berechtigt, warum diese Ektasien gerade an diesen Stellen, die etwa der Lage der sog. Lungenspitzen entsprechen, entstehen und ob etwa bei ihrer Entstehung doch äußere Momente, etwa Lungenprozesse, eine Rolle spielen.

A l e s s a n d r i hat in einer längeren Arbeit über die Hautgefäßerweiterungen bei chronischen Tuberkulösen geschrieben. Er nimmt an, daß die Gefäßerweiterungen letzten Endes auf langdauernde Reizzustände des Rippenfells zurückzuführen sind. Seiner Ansicht nach werden durch Pleuraentzündung verursachte Schmerzen nach der Haut weitergeleitet, wobei die in der Haut gelegenen Sensitivkörperchen, die eine Art von peripheren Ganglien darstellen, den empfangenen Reiz über vegetative Fasern nach den Vasomotorennerven des betreffenden Hautabschnittes weiterleiten. Auf diese Weise soll durch die dauernde Reizwirkung eine veränderte Reaktivität der betreffenden Hautkapillaren entstehen. Er stellt sich nun vor, daß diese über lange Zeit hin abnorm verlaufende Reaktionsweise der Kapillaren schließlich jenen irreversiblen Dauerzustand zur Folge hat, den wir mit Teleangiektasie bezeichnen.

F r a n k e beschreibt diese Gefäßstreifen als Erkennungsmittel der beginnenden Schwindsucht. Er nimmt auch an, daß zur Entstehung der Gefäßerweiterungen eine pleuritische Spitzenentzündung vorhanden sein muß und erklärt sich die Erweiterung auf rein entzündlicher Grundlage. Die entzündlichen Produkte, Toxine und Bakterienproteine, gelangen auf dem Lymphwege von der Spitzenpleuritis zu den Hautgefäßen. Die Gefäßwände entzünden sich, und somit tritt eine Erschlaffung des Gefäßrohres ein; es kommt dann noch der Druck in dem Gefäß hinzu, der die Erweiterung verursacht.

U. E. ist der Weg durch die dicke Rumpf- und Schultermuskulatur von pleura costalis bis zu den obersten Hautgefäßen so weit, daß sich hier keinesfalls die entzündliche Reaktion auf

dem direkten Wege so lokal und anhaltend auswirken wird. Wissen wir doch, daß die entzündlichen Gefäßerweiterungen auf Reizung der Vasodilatatoren, die das Gefäß umgeben, beruhen; d. h. also eine aktive Erweiterung durch Reizung des Vasodilatators. Ist die Entzündung vorüber, so ist auch kein Reiz mehr da, und das Gefäß erhält seine normale Weite wieder (z. B. bei jeder Konjunktivitis). Diese unsere Gefäßerweiterungen bleiben aber über Jahre hinaus bestehen, wie wir bei allen Patienten feststellen konnten. Folglich muß hier eine andere Erklärung für das Entstehen dieser Gefäßerweiterungen gefunden werden.

Corbia ist nach Prüfung an einem Material von über 200 Lungenkranken zu dem Ergebnis gekommen, daß bestimmte Beziehungen zwischen Kapillarsystem der Haut und Lokalisation wie Entwicklung der Krankheit nicht bestehen, daß jedoch die Beeinflussung des endothorakalen Gefäßsystems höhere Beachtung verdient.

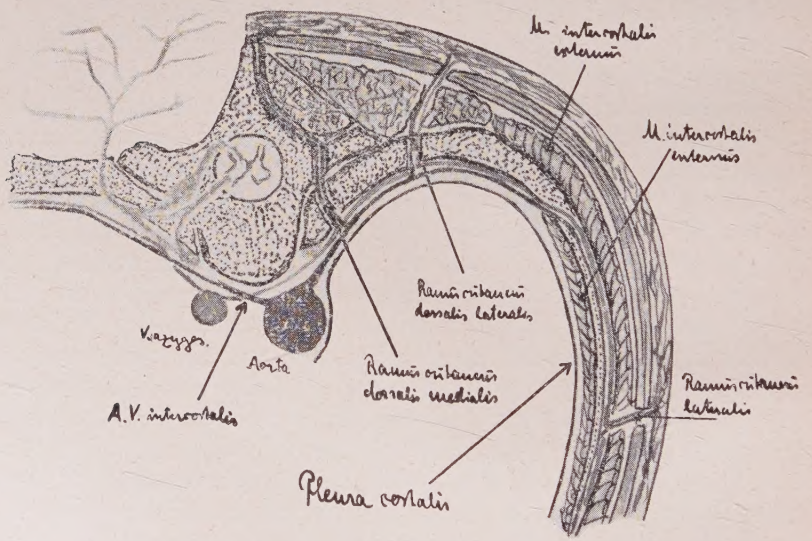
Zunächst sei kurz das äußere Bild dieser einzelnen unregelmäßig zwischen den beiden Schulterblättern liegenden Teleangiektasien geschildert.

Es handelt sich hier um eine Ektasie der kleinsten Hautvenen aus dem venösen subpapillären Plexus (rete venosum subpapillare), die mit bläulich-roter Injektion und mit korkzieherartigen Windungen aus der sie gleichmäßig umgebenden Haut an die Oberfläche hervortreten. Am häufigsten trifft man sie rechts oder links um den proc. spinalis prominens an. Stammen sie aus dem arteriellen subpapillären Plexus (rete arteriosum subpapillare), so sind sie meist von bläulich-violetter Farbe, liegen nicht ganz so oberflächlich wie die venösen subpapillären Kapillarerweiterungen und sind nicht so fein gezeichnet; sie wirken plumper und sind außerdem an Zahl wesentlich geringer. Diese beiden Arten der kapillaren Ektasie sind streng zu unterscheiden von der Erweiterung der großen subcutanen Hautvenen, welche wie ein großes, bläuliches Geflecht durch die Haut hindurchschimmern. Die einzelnen Ausläufer der kleinen Teleangiektasie zu verfolgen, ist nicht möglich. Man beobachtet nur, wie diese dendritisch-ektasierten Kapillaren in der Tiefe verschwinden, um größeren Gefäßen zuzufließen. Es handelt sich hier in diesem interscapulären Hautgebiet um die Gefäßversorgung der rami cutanei dorsales mediales et laterales der arteriae et venae intercostales. Die höher gelegenen Hautteile zum proc. spinosus prominens hin werden von der arteria und vena intercostalis suprema versorgt. Erstere kommt

aus dem truncus costocervicalis und kreuzt, hinter der cupula pleurae absteigend, den Hals der ersten Rippe; dabei gibt sie für den ersten und zweiten Zwischenrippenraum die entsprechenden Artt. intercostales ab. Die vena intercostalis suprema besitzt gewöhnlich keine Beziehungen zu den venae azygos oder hemiazygos, sondern ergießt sich durch die cupula pleurae ziehend jederseits selbständig in die vena anonyma.

Die anatomischen Verhältnisse im intrathorakalen Raum sind folgende:

Die Intercostalgefäße treten jeweils aus der Aorta aus und in die Anonyma ein und ziehen ein beträchtliches Stück — nur gedeckt von der pleura costalis (anfangs im sulcus costae, später zwischen den Rippen), unbedeckt und unbeschützt vom M. intercostalis int. — ventralwärts nach abwärts. Erst weiter ventrolateralwärts, nachdem der ramus cutaneus dorsalis lateralis die A. intercostalis verlassen hat, wird die A. und V. intercostalis vom M. intercostalis int. mit beschützt.




(zum Teil aus Tafel-Werkstätte)

Je weiter wir nach unten (caudalwärts) gehen, um so mehr rückt der M. intercostalis mit seinem Ansatz mediodorsalwärts; er geht aber nie über den angulus costae hinaus. Daraus geht hervor, daß gerade die obersten Gefäße von innen her gesehen den geringsten Schutz, bzw. die geringste Muskelbedeckung haben. Die Pleura überkleidet die Lungen, die Innenflächen des

Brustkorbs und des Zwerchfells. Der oberste Teil der Pleurahöhle, der nach vorn projeziert über die vordere Abgrenzung des Thorax durch die incisura jugularis und die Clavicula in die Halsgegend hinausragt, ist die Pleurakuppe. Sie entspricht in der Wölbung der Lungenspitze, die sich von unten in den Kuppenraum erhebt und denselben vollständig ausfüllt. Dorsalwärts liegt sie dem Köpfchen und dem Halse der ersten Rippe an. Der Grenzstrang des Sympathicus und sein dem Köpfchen der ersten Rippe aufgelagertes Ganglion cervicale inf. stehen gleichfalls in unmittelbarem Kontakt mit der Pleura. Wie wir sehen, steht die Pleurakuppe, in welche sich die Lungenspitze einlagert, mit den Intercostalgefäßen und dem sympathischen Nervensystem in unmittelbarer Beziehung.

Als nächstes gehen wir auf die Pathologie des Kreislaufes ein, um an Hand der anatomischen und pathologischen Verhältnisse Rückschlüsse auf die entstehenden interscapulären Teleangiektasien zu ziehen. Der Kreislauf in einem Körperteil ist u. a. abhängig von dem allgemeinen Blutdruck im arteriellen Gefäßsystem sowie von dem Widerstand im gesamten venösen Kreislauf, aber auch von den Verhältnissen, d. h. Weite der Arterien, Kapillaren und Venen. Aenderungen in der Durchblutung können hervorgerufen werden

1. durch nervöse Einflüsse, die die Weite der Gefäße bestimmen,
2. durch lokal entstehende gefäßerweiternde Stoffe (z. B. Histamin und histaminähnliche Stoffe),
3. durch grobe mechanische Einflüsse auf den Zu- oder Abfluß des Blutes (etwa Kompression zu- oder abführender Gefäße).

Die beiden ersten Möglichkeiten kommen als Erklärung für unsere dauernd bestehenbleibenden Teleangiektasien kaum in Betracht.

**Mechanische Kreislaufstörungen.** Die Blutfülle der venösen Kapillaren entsteht durch die Einschränkung des Blutabflusses bei unbehindertem oder nur wenig behindertem Zufluß. Um die Ursache der Abflußeinschränkungen zu erkennen, muß man sich das Zustandekommen des venösen Stromes der Intercostalvenen und ihrer Abflußbahnen (V. azygos bzw. V. anonyma) klarmachen.

Die Strömung in den großen Venen wird durch Ansaugen des Blutes seitens des Herzens bei der Diastole bedingt. Ferner wird das Blut angesaugt durch die Erweiterung des Thorax bei

Inspiration und dem dabei entstehenden negativen Druck. Eine Verminderung der Saugwirkung des Thorax macht sich besongeltend bei alten Leuten mit starrem Brustkorb, bei denen gleichzeitig noch die mangelhafte Tätigkeit der Lunge als Folge des Emphysems hinzutritt. Einen geringen Anteil an der Vorwärtsbewegung des venösen Blutes hat auch der Drucküberschuß aus dem arteriellen System, der durch die Kapillaren fortwirkt.

Eine Stauung im kleinen Kreislauf kann ursächlich für die Entstehung der Teleangiektasien, von denen wir hier sprechen, gar nicht in Frage kommen. Das Hindernis muß vielmehr zwischen den Hautkapillaren und dem rechten Vorhof des Herzens liegen. Die Ursache für mechanische Kreislaufstörungen ist also in der Peripherie, in der Nähe der Gefäßerweiterungen selbst zu suchen. Im Verlaufe der Gefäße weist die Pleurahöhle mit ihren tuberkulösen und nichttuberkulösen Pleuraschwarten die häufigsten krankhaften Veränderungen aut, die in der Lage sind, als mechanisches Hindernis für die Strömung zu wirken.

Wie wir oben gesehen haben, füllt die Lungenspitze den Pleurakuppenraum sowohl bei Inspiration, als auch bei Exspiration vollständig aus. Es kommt infolgedessen geradezu zu einer geringeren Ventilation der Lungenspitze. Auf Grund dieser geringen Lungenspitzenbeweglichkeit kommt es hier zu den häufigsten Verwachsungen (Pleurakuppenschwielen). Bei Sektionen fällt auf, daß bei frischen Entzündungen die beginnenden pleuritischen Verwachsungen der Lungen meistens hinten oben sitzen und nicht vorn oben. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich darin, daß hinten oben liegende Lungenteile sich bei der Atmung noch weniger bewegen als die vorn oben befindlichen. Erstere erfahren bei der Atmung die geringste Ortsbewegung; darum erfolgen hinten oben die meisten Verwachsungen. Gleichzeitig ist auch hier ein pleuritisches Reibegeräusch seltener zu hören. Damit erklärt sich wohl auch die Tatsache, daß die Spitzenpleuritis wenig Schmerzen verursacht. Leichtere Pleuritiden, namentlich seröse und serofibrinöse, auch kleine eitrige, können durch völlige Resorption ohne Folgeerscheinung heilen. Andere heilen mit Verwachsungen, Pleurakuppenschwielen. Pleuraverwachsungen sind bei Erwachsenen etwas ungemein Häufiges, besonders bei den wenig beweglichen Spitzen. Sie können flächenhaft oder strangförmig, fest oder locker sein. Die ganze Pleurakuppe kann veröden.

Die tuberkulöse Pleuritis sitzt häufig zuerst an den Spitzen und führt regelmäßig zu Verwachsungen. Es sei aber nochmals ausdrücklich hervorgehoben, daß die Pleurakuppe überhaupt die am meisten bevorzugte Stelle für Verwachsungen ist (Aschoff) und daß Verwachsungen hier sehr häufig auch durch andere nichttuberkulöse Entzündungen hervorgerufen werden. Da die tuberkulöse Pleuritis von der kranken Lunge aus beständig unterhalten und geschürt wird, so entstehen gerade bei dieser Affektion oft sehr feste, flächenhafte Verwachsungen und dicke bindegewebige Schwarten. Durch narbige Schrumpfung der Schwarten kann es namentlich bei gleichzeitiger Schrumpfung des Lungengewebes zu außerordentlichen, dauernden Zug- und Druckwirkungen auf die Intercostalgefäße unter der pleura costalis kommen.

**Diese Zug- und Druckwirkungen der pleuritischen Schwarten machen wir verantwortlich für die Entstehung der Erweiterung des subpapillären Venengeflechtes;** denn durch diese Pleuraschwarten werden die abführenden Intercostalgefäße komprimiert, insbesondere die Venen. Dadurch entsteht eine Abflußstauung, die sich in dem venenwandschwächsten Teil, dem venösen subpapillären Plexus, auswirkt und hier zu den mit dem Auge sichtbaren Kapillarerweiterungen führt. Wie hochgradig diese Abflußstauung sein kann, haben wir häufig bei der Thorakoskopie sehen können. Die Intercostalvenen sind am Rande der Schwarte stark erweitert und geschlängelt.

Unsere eigenen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Lungenerkrankungen und Hautgefäßerweiterungen umfassen Beobachtungen an 300 Patienten, die an der 2. inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses angestellt wurden. Um überhaupt einen Anhalt für die Häufigkeit der Gefäßerweiterungen bei unserem Krankenmaterial zu haben, haben wir zuerst **200 beliebige Patienten** (100 männl. und 100 weibl. Geschlechts), gleichgültig mit welcher Krankheit sie behaftet waren, herausgegriffen und bei ihnen Röntgenaufnahmen des Brustkorbes machen lassen. Die vorgenannten wahllos herausgegriffenen 200 Patienten wurden durch äußere Betrachtung auf Kapillarerweiterungen untersucht; dabei zeigte sich, daß **unter den 100 Männern 49 Kapillarerweiterungen** hatten. Bei den **100 Frauen** waren es **45.** Hieraus geht hervor, daß etwa **50 % aller unserer Patienten** diese Kapillarerweiterungen haben und daß die Häufigkeit bei Mann und Frau fast gleich ist.

Dann haben wir 100 Lungentuberkulose untersucht; davon hatten 82 = 82 % Gefäßerweiterungen, also erheblich mehr

als bei den wahllos herausgegriffenen Patienten, die nur in 50 % Erweiterungen aufwiesen. Schon das spricht dafür, daß Lungenprozesse eine Rolle beim Zustandekommen der Gefäßerweiterungen spielen.

Nun nehmen wir umgekehrt 100 Patienten unseres Aufnahmematerials vor, die Gefäßerweiterungen aufweisen, und untersuchen sie klinisch und röntgenologisch auf das Vorhandensein von Lungenerkrankungen. Dann finden wir von 100 Kranken mit Gefäßerweiterungen nicht weniger als

76 % {
- **62** mit einer sicheren aktiven (54) oder inaktiven (8) Tuberkulose,
- **14** mit anderen Lungenerkrankungen,
  - 5 Emphyseme,
  - 3 Pleuritiden,
  - 2 Pneumonien,
  - 2 Lungentumoren*),
  - 1 Stauungslunge und
  - 1 Ventilpneumothorax (keine Tbc.).
- 24 **ohne klinischen und röntgenologischen Befund für** Tuberkulose.

D. h. 76 % von ihnen hatten einen Lungenbefund; aber selbst von den **24** ohne klinischen und röntgenologischen Befund hatten noch **11** eine Spitzenschwiele. D. h. also von 100 Menschen mit Gefäßerweiterungen haben 87 einen Lungenbefund, der mit dieser Erweiterung in Zusammenhang stehen könnte.

Sieht man die Pleurakuppenschwiele als Ausdruck einer durchgemachten Pleuritis an, die möglicherweise schuld an der Entstehung der Gefäßerweiterungen ist, und mustert das Material in dieser Richtung durch, so zeigt sich, daß von den **100** Menschen mit Gefäßerweiterung

- 62 mit Tuberkulose,
- 14 mit Lungenerkrankung ohne Tuberkulose,
- 11 ohne jeden sonstigen Lungenbefund,

d. h. 87 % eine Pleurakuppenschwiele aufweisen.

Zum Vergleich sei erwähnt, daß bei der Durchmusterung von **100 Röntgenplatten von gesunden Menschen** ohne Gefäßerweiterung **nur** 25 – 25 % eine Pleurakuppenschwiele aufwiesen. **Diese Zahlen zeigen u. E. eindeutig, daß eine ursächliche Beziehung zwischen Lungenprozessen und anstrebenden Gefäßerweiterungen besteht,** selbst bei der Einschränkung, die durch Art des Materials gegeben ist (Krankenmaterial).

Um eine objektive Burteilung zu haben, erfolgte die Auswertung der Röntgenplatten nicht durch mich, der ich Bescheid wußte über das jeweilige Vorhandensein von Kapillarerweiterungen, sondern durch Herrn Prof. Dr. H. Kalk und Herrn Dr. Sametinger, die nur den Röntgenbefund beurteilten, ohne zu wissen, ob in diesem oder jenem Falle eine Gefäßerweiterung vorlag.

Es bleibt jedenfalls das Ergebnis, daß bei 100 Fällen mit Kapillarerweiterungen nicht weniger als 87 klinisch und röntgenologisch einen Befund an der Lunge haben, der das Vorhandensein der Teleangiektasie erklären könnte.

Wenn nun tatsächlich zwischen Lungenbefund und Gefäßerweiterungen eine Beziehung in der angenommenen Art besteht, so muß man annehmen, daß bei einseitigen Lungenprozessen sich entsprechende Gefäßerweiterungen auf der gleichen Seite finden müssen und umgekehrt. Die nachfolgende Aufstellung gibt deshalb eine Uebersicht darüber, auf welcher Seite bei vorhandener Pleuraschwiele die Gefäßerweiterung gefunden wurde:

Bei **20** rechtsseitigen Pleurakuppenschwielen fand sich bei **14** Fällen Gleichseitigkeit.

Bei **22** linksseitigen Pleurakuppenschwielen fand sich bei **15** Fällen Gleichseitigkeit.

D. h. in Prozentzahlen ausgedrückt fand sich also in 70 % der Fälle eine Gleichseitigkeit zwischen Pleuraprozeß und Gefäßerweiterung.

Als letztes haben wir nun die 100 Lungentuberkulösen näher betrachtet; von ihnen hatten nur 18 keine Kapillarerweiterungen. Das würde also heißen, daß bei 18 % der Lungentuberkulösen keine Venenerweiterungen zu finden sind. Es fragt sich nun, warum gerade diese Tuberkulösen keine Gefäßerweiterungen aufweisen. Betrachtet man sich die Patienten ohne diese beschriebenen Venenzeichnungen etwas näher, so bemerkt man, daß dieses Fehlen bei zwei besonderen Arten von Tuberkulösen auftritt. Auf der einen Seite handelt es sich um 12 Patienten, die im letzten Stadium der Phthise sind. Sie sind blaß, die Haut ist schlecht durchblutet, trocken und von lederartiger Beschaffenheit. Sie sind in einem Zustand extremer Abmagerung und hochgradigen Kräfteverfalls. Hier kann man die fehlenden Gefäßerweiterungen trotz ausgedehnter Verwachsungen dem allgemeinen Verfall zuschreiben, da auch das Zirkulationssystem und die Blutmenge geringer sind und infolgedessen die

leichte Kompression auf das Gefäßlumen keine Stenose mit Stauung verursacht.

Auf der anderen Seite handelt es sich um 6 Patienten, die mit dem frühesten Stadium der Tuberkulose, dem infraclaviculären Frühinfiltrat, in die Klinik kamen. Bei ihnen hatte sich noch keine Spitzenpleuritis entwickelt, oder, wenn sie schon da war, so ist es entweder nicht zu Verwachsungen gekommen, oder diese waren so gering und frisch, d. h. Umwandlung von entz. Granulationsgewebe zu narbigem Bindegewebe ist noch nicht vollzogen, daß sie noch keine komprimierenden Wirkungen ausüben. Wir können gerade aus diesen Fällen sehen, daß nicht die frische Tuberkulose diese interscapuläre Gefäßerweiterung hat, sondern die älteren oder diejenigen, bei denen einmal eine Tuberkulose vorgelegen hat. Diese pleuritischen Schwarten vernarben mit dem Alter immer mehr und üben so einen größeren Zug aus. Dies sahen wir besonders bei 3 Tuberkulösen, bei denen sich eine totale Obliteration des Pleuraraumes röntgenologisch vorfand. Diese zeigten sowohl im Nacken, als auch am Rande beiderseits der Wirbelsäule nach unten die Kapillarerweiterungen, immer entsprechend dem endothorakalen Gebiete, in dem kein Schutz von dem Mm. intercostales int. ausgeübt wurde.

Auch an einzelnen Fällen von intrathorakalen Tumoren kann man den Zusammenhang zwischen intrathorakalem Prozeß und Gefäßerweiterung beobachten. Als Beispiel:

3 Fälle intrathorakaler Tumoren.

1. 1 Susternale Struma,
2. 2 Bronchialcarcinome.

**Fall 1: Substernale Struma. Pat. des Herrn Prof. Dr. Kalk.** 58 Jahre alter Lehrer. Als Kind hatte er Masern, Diphtherie. Jedes Jahr im Winter fieberhafte Bronchitis. Seit 3 Monaten Verschlimmerung der seit einigen Jahren bestehenden Atemnot, die sich besonders steigert nach langem Sprechen und Bücken. Keine anfallsmäßige Atemnot. Keine Heiserkeit.

*) Ein Tumor brach an der linken Seite durch. Zu Beginn des Durchbruchs zeigten sich auch hier die kleinen Kapillarerweiterungen, die dem Tumordurchbruch lange Zeit vorangingen. Erst später nach deutlichem Hervortreten wurde die Stauung so groß, daß auch die subcutanen Venenplexus erweitert wurden. Man kann des öfteren auch an anderen Körperstellen die Beobachtung machen, daß, wo in der Tiefe ein Tumor wächst, als früheste Stauungserscheinung die kleinen roten Kapillarerweiterungen entstehen, und erst später die großen blauen Venenerweiterungen deutlich durch die Haut sichtbar werden.

**Status:** Großer Mensch mit kurzem Hals, sehr gutem Ernährungszustand, 110 kg. Cyanotisches Gesicht mit Stridor beim Einatmen. Ausgesprochene Cyanose der oberen Körperhälfte mit Gefäßerweiterungen am Thorax und am Zwerchfellansatz (s. Skizze I). Thorax ist faßförmig gewölbt.

Cor: Töne rein, Tachycardie.

Puls: 120 im Stehen. Bludruck: 145/90 re = li.

**Pulmones:** Vorn oben im Bereich des cyanotischen Bezirkes Kompressionsatmen, hinten oben links desgleichen. Rö.-Durchleuchtung und -Aufnahme ergaben einen kindskopfgroßen, scharfbegrenzten Tumor im oberen Mediastinum, der die Speiseröhre nach links abdrängt und einengt, ebenso die Trachea.

Der Tumor bewegt sich nur mit dem Schlucken, pulsiert nicht.

**Diagnose: Intrathorakale Struma.**

Die von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch durchgeführte Operation bestätigte die klinische Diagnose. Man konnte also schon durch äußere Betrachtung des Thoraxes an dem Verlauf der kleinen Gefäßreiserchen die Lage des Tumors erkennen.

**Fall 2: Mediastinaltumor. Pat. des Horst-Wessel-Krankenhauses.**

49 Jahre alter Werkhelfer. Hatte als Kind Diphtherie. Mit 3 Jahren Drüsenoperation am linken Halswinkel. 14. 1. 1935 aufgenommen. Seit einigen Monaten Beklemmungsgefühl in der Brust. In letzter Zeit Druckgefühl hinter dem Brustbein, besonders nach dem Essen.

**Befund:** Ausgesprochene Cyanose der oberen Körperhälfte mit starker Erweiterung der großen Venen.

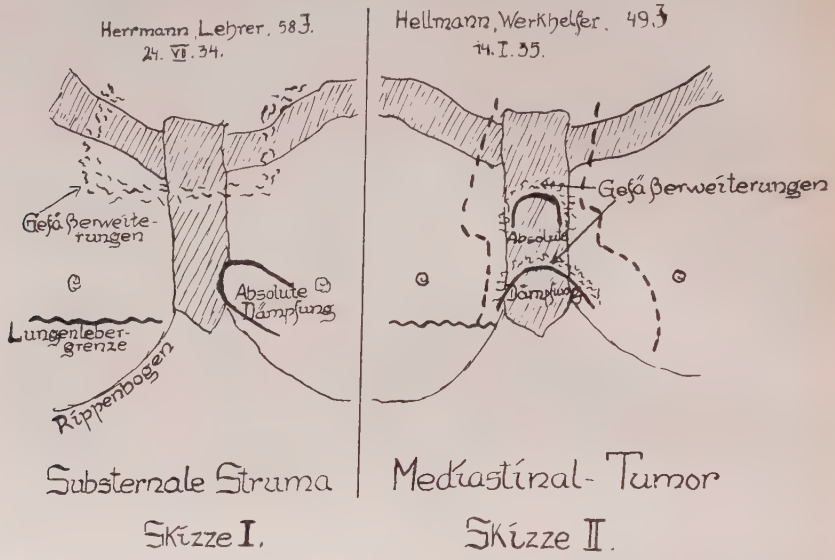
**Lungen:** o. B.

**Herz:** Herzgrenzen nach li. um 2 Querfinger, nach re. um 1 Querfinger verbreitert. **Im Bereich und besonders am Rande der absoluten Dämpungsfigur ausgedehnte Gefäßerweiterungen** (s. Skizze II). Töne leise, aber rein. Sonst keine path. Befunde. Rö.-Befund ergibt: Verdacht auf einen Tumor im Hilusbereich.

Pat. wird mit Rö.-Strahlen behandelt und nach 4 Wochen in ambulante Behandlung entlassen.

2 Wochen später wird er wegen hochgradiger Atemnot erneut aufgenommen. Starke Atemnot und Cyanose. **Deutliche sichtbare Vermehrung der Venektasien im Bereiche der absoluten Dämpfungsfigur.** Nach 6 Tagen Exitus letalis. Die Autopsie ergibt mehrere faustgroße, markige infiltrierend-

wachsende maligne Tumoren, die der Vorderwand des Brustkorbes anlagen. Bronchialcarcinom.




**Fall 3: Lungentumor links durch die Thoraxwand durchbrechend.**

20. 7. 1932. 62 Jahre alter Arbeiter, der vor einem halben Jahre mit ziehenden Schmerzen in der linken Brustseite erkrankte. Die Schmerzen hielten nicht dauernd an, sondern setzten krampfartig ein und ließen dann wieder nach. Dabei bestand Husten und wenig schleimiger Auswurf. Keine Atemnot. In den letzten Tagen auch Stiche bei der Atmung und Steigerung der ziehenden Schmerzen in der linken Brustseite.

**Befund:** Thorax gut gewölbt. Linke Seite bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Links seitlich Dämpfung bis zur Höhe des 7. BW. In diesem Bereich Stimmfremitus und Atemgeräusch aufgehoben. Darüber pleuritisches Reiben. **Links seitlich am Thorax befinden sich im Bereich der Dämpfung deutliche Gefäßerweiterungen in geringer Anzahl.** Rö.-Befund: ca. drei Querfinger breiter ins li. Brustfeld eingewachsener Tumor mit Verdrängung des Herzens nach re. Intensive nach außen ansteigende Verschattung über dem li. Zwerchfell.

**Diagnose: Bronchialcarcinom auf den Thorax übergreifend.** Entlassung am 14. 12. 1932. Im Verlauf der 5-monatigen Behandlung starke Vermehrung der anfangs nur vereinzelten Venektasien.

Wiederaufnahme: am 23. 4. 1934 nach 1½ Jahren. Man sieht jetzt deutlich, wie der Tumor bereits die Thoraxwand an der Stelle durchbrochen hat, wo wir vor 1½ Jahren die Venenerweiterungen sahen. Die Rippen sind völlig usuriert und palpatorisch nicht tastbar.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß

1. die **Kapillarerweiterungen** in unserem Krankenmaterial zu etwa **50 %** zu finden sind; bei Mann und Frau fast gleich häufig.

2. Bei **100 Patienten mit Kapillarerweiterungen,** die nicht wegen Lungenkrankheit ins Krankenhaus kamen, fand sich bei **62 %** ein **röntgenologisch nachweisbarer pathologischer Lungenbefund tuberkulöser Art,** sämtliche hatten Spitzenschwielen. **14 % mit Lungenerkrankungen ohne Tuberkulose hatten auch Spitzenschwielen.** Von 24 ohne klinischen und röntgenologischen Befund hatten noch 11 eine Spitzenschwiele. D. h. also, von 100 Menschen mit Gefäßerweiterungen haben 87 einen Lungenbefund, der mit dieser Erweiterung in Zusammenhang steht.

3. Von **100 Lungengesunden ohne Kapillarerweiterungen** hatten **25 Kuppenschwielen.**

4. Bei der Untersuchung von **100 Lungentuberkulösen** zeigten sich bei

**82 Kapillarerweiterungen,**
**18 keine Kapillarerweiterungen,**

(hiervon 6 Frühfiltrate und 12 im letzten Stadium der Phthise).

5. Eine vergleichende Aufstellung der **erkrankten Seiten mit dem Pleurakuppenschwielenbefund im Verhältnis zu den von außen betrachteten Kapillarerweiterungen** ergab eine **Gleichseitigkeit** in **über 70 %** der Fälle.

Die Kapillarerweiterungen weisen nicht in allen Fällen auf spezifisch tuberkulöse Veränderungen der Lunge hin, sie geben — wenn sie vorhanden sind — zu dem Rückschluß Veranlassung, daß ein entzündlicher Prozeß an der Pleura vorgelegen hat, der zu schwartigen Veränderungen der Pleura geführt hat. Praktisch werden dies in den meisten Fällen tuberkulöse Prozesse gewesen sein. Die Erweiterungen sagen also nichts darüber aus, ob noch ein aktiver Prozeß an der Lunge und Pleura besteht. Keinesfalls sind die Erweiterungen, so wie Franke es nennt, Zeichen beginnender Schwindsucht.

Findet man keine Kapillarerweiterungen bei an und für sich klinisch verdächtigen Patienten, so darf man nicht aus dem

Fehlen der Kapillarerweiterungen schließen, daß hier kein spezifischer Prozeß vorliegt; denn der Prozeß kann im ersten Entstehen sein und noch keine so feste Pleuraschwarte mit Stauungserscheinungen in der cupula pleurae gemacht haben.

Nicht nur an Hand der zahlenmäßigen Feststellung, sondern auch auf Grund der anatomischen und allgemeinen pathologischen Darlegung glauben wir, daß man diese interscapulären Teleangiektasien als eine wichtige diagnostische Beobachtung zur Feststellung der bestehenden Pleuraveränderungen verwerten kann, und daraus auf einen älteren Prozeß an der Lungenspitze, sei es ein spezifischer, um den es sich häufig handeln wird, oder irgendeine Pleuraaffektion besteht oder bestanden hat, schließen. Da diese Pleuraveränderungen nun in den meisten Fällen Begleit-, bzw. Folgezustände einer bestehenden tuberkulösen Lungenerkrankung darstellen, soll es uns veranlassen, eine besondere gründliche klinische und röntgenologische Untersuchung der Lunge vorzunehmen. Wenn dem Zeichen auch keine absolute diagnostische Bedeutung beikommt, so kann es mit hineingestellt in die Summe der anderen diagnostischen Zeichen jedoch immerhin einiges zur Klärung der Diagnose und gegebenenfalls zur Deutung des Krankheitsbildes beitragen.

Es sei mir erlaubt, am Schluß meiner Arbeit Herrn Professor Dr. Kalk für die freundliche Ueberlassung des Themas und die jederzeit bereitwillige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

## Literaturangabe.


Alessandri, Carlo: Le teleangiectasie cutanee toraciche nei tubercolotici. Riv. Pat. e. Clin. Tbc. 4. 502—515 1930.

Corbia, A.: Die Morphologie der Kapillaren und die Gefäßschwäche bei Lungentuberkulösen.

Curtius, Friedrich: Untersuchungen über das menschliche Venensystem. Deutsches Archiv für klin. Medizin 162/330.

Franke, Karl: Gefäßstreifen — ein Erkennungsmittel der beginnenden Schwindsucht. Münch. Med. Wo. 1907 2272 Nr. 46.

Haeberlin, Carl: Ueber das Vorkommen präkapillarer Phlebektasien auf der vorderen und lateralen Thoraxwand bei Erkrankungen der Zirkulations- und Atmungsorgane. Archiv für klin. Med. Nr. 93.

## Lebenslauf.

Am 7. Oktober 1909 wurde ich, Erich Kühn, als Sohn des Oberregierungsrats Otto Kühn, zu Berlin-Lichterfelde geboren. Von 1916—1919 besuchte ich die Vorschule des Steglitzer Gymnasiums, von 1919—1926 die Steglitzer Realschule. Im Frühjahr 1930 bestand ich auf der Eckner-Oberrealschule zu Berlin-Mariendorf die Reifeprüfung. Vom S. S. 1930 bis S. S. 1932 studierte ich die vorklinischen Semester in Marburg a. d. Lahn und bestand nach einem Studium von 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung. Vom W. S. 1932 ab studierte ich in Berlin und bestand im November 1935 nach 11 Semestern das ärztliche Staatsexamen. Die Medizinalpraktikantenzeit leistete ich am Horst-Wessel-Krankenhaus Berlin, ab und erhielt die Bestallung als Arzt am 1. Dezember 1936. Seit dieser Zeit bin ich als Hilfsarzt auf der I. chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses tätig.